

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

936
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri, Georges RAKOTONDRAINIBE

Né le 22 Avril 19 6, à TANANARIVE

présentée et soutenue publiquement le

**ACTIVITE ET RESULTATS
D'UN CENTRE DE PREMATURES**

Président : Monsieur M. LELONG (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1960

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Henri, Georges RAKOTONDRAINIBE

Né le 22 avril 1926 à Tananarive

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

ACTIVITE ET RESULTATS

D'UN CENTRE DE PREMATURES

-:-

Président : Monsieur M. LELONG (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1960.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSESEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancerologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu
	(Saint-Antoine
	(Salpêtrière
	GOSSET (J)
	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
(Broussais	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	N...
obstétricales (Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t. pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F) (GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J) (VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch.
Anesthésiologie	(BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P) pr.s.ch.
Bactériologie	(POLONOVSKI (J) m.conf. (SCHAPIRA (G) m.conf. (BOURLIERE (F) p.conf. (DENOIX (P) (MATHE (G)
Biochimie médicale	DUPERRAT (B)
Biologie médicale	LEDoux-LEBARD (G)
Carcinologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Dermato-Syphiligraphie	(BILSKI-PASQUIER (G)
Electro-radiologie	(DAUSSET (J)
Embryologie	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Hématologie	(MAROIS (M)
Histologie	(RACADOT (J)

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch. (HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DERAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L.) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (C) agr.pers (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L) (LOEFER (J) (MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P) m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHÉ (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H)m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch. (BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J)pr.s.ch. (DEJOURS (P) (GOUGEROT (L)m.conf. (KELLERSHON (KREIS (B) (PICHOT (P) (DUCHE (D) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)m.c.a.u. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (QUENU (L)
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-ptisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S.de)
Clini-	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
que	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale	(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M.)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clini-	(CONTE (M)	trique et pué-	
que	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
médi-	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
cale	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.p.s
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction	
de la Bibliothèque	M.le Dr HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
	LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

Exemple tôt effacé d'une
vie de sacrifice

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marcel LELONG

Professeur de Clinique de Pédiatrie
et de Puériculture à la Faculté
de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Il nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
profonde et respectueuse
reconnaissance.

A notre Maître

Monsieur le Docteur LANGON

Médecin-Chef de l'Hôpital Général
de Bourges,
Consultant Régional de Pédiatrie,

Il nous a inspiré cette
thèse et nous a fourni,
par son enseignement et
ses conseils, les éléments
constructifs les plus im-
portants,

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
vive et respectueuse gra-
titude.

A Monsieur le Docteur F. ALISON,
Médecin des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a accueilli et guidé
au Centre de Prématurés de
l'Ecole de Puériculture de
la Faculté de Médecine de
Paris,

Hommage reconnaissant.

A Mesdemoiselles les Puéricultrices et
Infirmière,

Nos remerciements amicaux pour
l'aide qu'elles nous ont ap-
portée dans l'élaboration de
cette thèse.

ACTIVITE ET RESULTATS
D'UN CENTRE DE PREMATURES

-:-

PLAN GENERAL

-:-

- 1) Préambule
- 2) Fonctionnement du Centre
 - A - Installation
 - B - Personnel
 - C - Fonctionnement proprement dit
Rappel physiopathologique
- 3) Le prématuré simple
- 4) Le prématuré débile
- 5) Décès
- 6) Résultats généraux
- 7) Conclusions

-:-

PREAMBULE

-:-

Au commencement de la présente thèse, nous citons volontiers ces quelques vers de Victor Hugo :

"Cet homme que la vie effaçait de son livre
"Et qui n'avait pas même un lendemain à vivre
"C'est moi."

Dans ce style typiquement hugolien, ce déséquilibre rythmique voulu et cette antithèse saisissante dans son raccourci, l'auteur a voulu évoquer pour nous deux étapes de sa vie (tel j'étais petit, tel je suis grand).

Il a voulu faire de cet exemple particulier un fait général ; il a voulu démontrer par exemple, que les petits êtres chétifs, prématurés, possèdent un potentiel vital que souvent on ignore.

Ce potentiel est cependant réel : on peut citer plus d'un parmi ces grands hommes qui ont laissé leurs noms à la postérité et qui étaient des "petits" au départ : Jules César, Newton, Louis XIV, Voltaire, Cuvier, Michelet, Renan, Victor Hugo lui-même.

Sans doute, il existe des ratés et le succès n'est pas toujours parfait, mais ceci est général, dans toute oeuvre humaine, et une juste vue des choses est à prendre.

Déjà en 1940, une thèse de Madame Sibertin-Blanc, d'une étude sur le sort lointain des prématurés ou des enfants nés débiles conclut à ceci :

"Une grosse proportion d'enfants est édu-
cable et représente une valeur sociale mo-
yenne, quelquefois au-dessus de la normale
et qui justifie les efforts pour les élever".

Plus récemment, Monsieur le Professeur
Agrégré Rossier, dans "Médecine Infantile,
octobre 1959", en arrive aux mêmes conclu-
sions :

"Un prématuré pesant moins de 1500 g a
aujourd'hui plus d'une chance sur deux de
survivre. S'il a survécu, il en a huit sur
dix de devenir dans sa croissance, dans son
développement psychomoteur et dans son aven-
nir, humain, un sujet normal".

Des efforts ont été faits un peu partout,
en Amérique d'abord, en France ensuite. Mon-
sieur le Professeur Marcel Lelong et le Pro-
fesseur Agrégré Rossier ont été les premiers
à fonder en 1948, avec l'aide de l'U.N.I.C.
E.F. le Centre de Prématurés de l'Ecole de
Puériculture de Paris. Un grand pas a été
fait par eux depuis cette date, et l'éleva-
ge des prématurés, actuellement une oeuvre
codifiée, inspirée des dernières acquisitions
médicales et ouverte aux recherches, permet
de fonder le meilleur espoir dans l'avenir
de ces enfants.

Le Centre de Prématurés de Bourges s'ins-
pire dans son activité des principes de l'E-
cole de Paris.

FONCTIONNEMENT DU CENTRE

-:-

A - INSTALLATION

Le Centre de Prématurés de Bourges siège au premier étage d'un bâtiment dont le rez-de-chaussée est occupé par un service de pouponnière.

Son orientation a été assez bien conçue : il est ensoleillé au mieux tout en restant à l'abri des courants d'air. Il forme un service autonome en liaison permanente avec un service de maternité et un service de pédiatrie.

Comme on peut le voir sur le plan ci-joint, un grand couloir central à cloisons vitrées sépare l'unité d'hospitalisation de l'unité de pré-sortie.

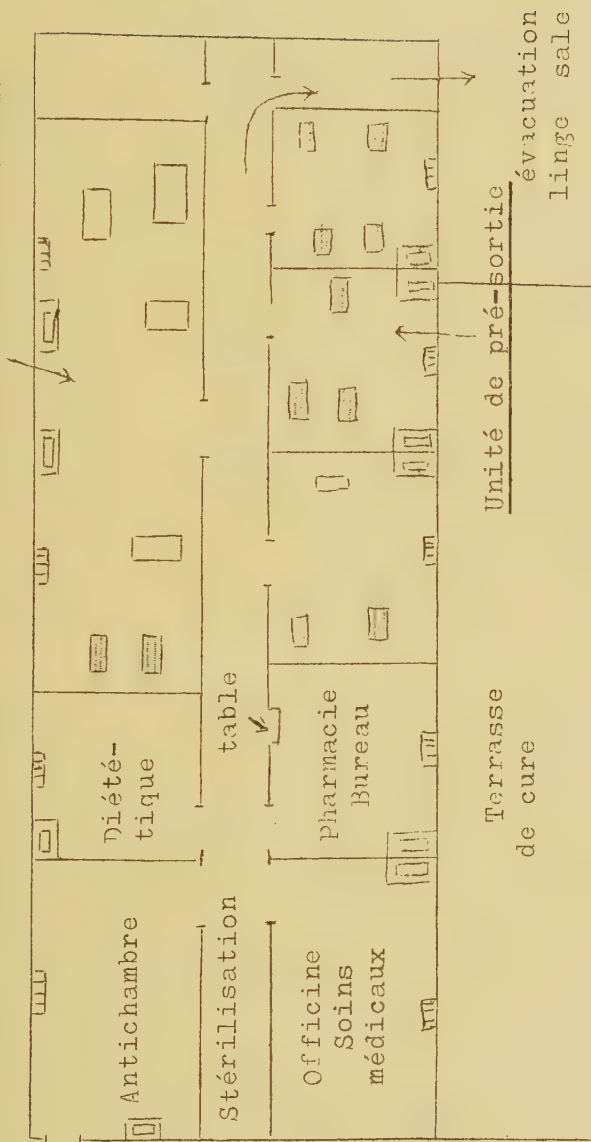
- On accède au Centre par une chambre d'admission munie d'un lavabo, d'un certain nombre de blouses propres et de masques stériles.

- Après la chambre d'admission, la chambre de stérilisation pourvue d'un autoclave et d'un poupinel.

- Puis l'officine, servant également à des actes médicaux importants, (transfusions, exsanguino, etc...)

- Le bureau vient ensuite, avec ses dossiers.

- Face au bureau, la diététique possédant en particulier un frigidaire, des placards, une armoire pour les biberons stériles et laits utilisés.



Légende :

- berceaux
- incubateur
- lavabo
- fenêtre
- Porte
- table de notation

- Du bureau, on voit la terrasse pour la cure et l'aération.

- Au fond du couloir central, au-delà des unités, une pièce de débarras reçoit le "matériel sale" qu'on évacue directement dans la cour, sans passer par le Centre.

L'unité d'hospitalisation comporte trois berceaux chauffants et quatre incubateurs, deux lavabos complets, des prises pour oxygène, des prises électriques pour la marche des incubateurs et des berceaux. En gros, on peut dire sans entrer dans la description détaillée de ces appareils que les berceaux chauffants sont réservés pour le prématuré simple, (comportant seulement un thermostat et un système de ventilation) et les incubateurs de diverses sortes (isolette, M.M.S., etc...) pour les prématurés débiles.

L'enfant est placé nu dans l'incubateur sur un linge stérile ; un dispositif permet de régler la température intérieure au degré voulu et le degré hydrométrique. On peut manipuler l'enfant sans trop le remuer en passant les mains à travers les hublots. Un côté de l'incubateur est réservé aux soins septiques (trois hublots) et un autre côté pour les soins aseptiques (deux hublots). Enfin, on peut observer le petit malade à travers l'habitable transparent plastique de l'appareil.

L'unité de pré-sortie face à l'unité d'hospitalisation, comporte trois boxes contenant chacun trois berceaux, parfois quatre. Chaque box est muni d'un lavabo complet.

B - LE PERSONNEL

Le fonctionnement du Centre est assuré par deux infirmières puéricultrices assistées d'une infirmière diplômée, de trois aides

soignantes, de deux infirmières stagiaires (au moment de leur stage hospitalier) de deux filles de salle et d'une biberonnière.

Leur activité est ainsi bien délimitée pour leur catégorie respective. La direction est assurée par Monsieur le Docteur Lançon, aidé par un interne en médecine qui assure en même temps la pédiatrie.

La nuit, le relais est assuré par des veilleuses entraînées qui, à chaque entrant ou pour un incident particulier, préviennent les puéricultrices, (dont une est logée à l'hôpital) et, au besoin, l'interne de garde.

C - RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Un rappel physio-pathologique de la prématurité nous semble devoir s'imposer avant d'aborder l'étude du fonctionnement du Centre.

Il semble que le meilleur critère pour définir la prématurité est le critère pondéral (Organisation Mondiale de la Santé), du moins à l'échelon statistique : on a constaté en effet que près de la moitié des décès annuels en France, dans la période néo-natale est constituée par des sujets de 2500 g et moins.

Ainsi, le prématuré est un nouveau-né dont le poids est égal ou inférieur à 2500 g.

Dans cette norme pondérale qui limite la prématurité, l'expérience a délimité une zone dans laquelle l'élevage en Centre spécialisé est indispensable : c'est la zone de 1800 g et moins. A partir de 2000 g, il semble que l'élevage soit possible ailleurs avec des précautions.

Le prématuré présente un certain nombre d'immaturités physiologiques sinon "organi-

ques". Mais l'atteinte de quatre grandes fonctions dépasse celle des autres et de loin, vu leurs répercussions immédiates vitales.

Ce sont les fonctions de

- . l'appareil de régulation thermique,
- . l'appareil respiratoire,
- . l'appareil cardio-vasculaire,
- . et l'appareil de défense anti-infectieuse.

La connaissance de ces immaturités nous permettra de comprendre tout de suite le fonctionnement d'un Centre de prématurés.

- Immaturité de la régulation thermique

L'enfant qui sort de l'organisme maternel à la température de 37°, plus ou moins traumatisé et infecté par l'accouchement, subit un refroidissement considérable en plongeant dans la température ambiante, vu sa petitesse et partant sa grande surface corporelle, en proportion, d'où une importante déperdition calorifique par rayonnement. Cette dernière n'étant pas compensée par un Centre thermo-régulateur immature, il devient d'extrême urgence de placer l'enfant dans un milieu à température constante (incubateur) après réchauffement progressif, s'entend, pour empêcher l'effet nocif du froid.

- L'immaturation respiratoire est encore grave et d'une extrême fréquence chez l'extrême prématuré. Son poumon n'est pas encore formé et de structure "canalaire" au lieu d'être alvéolaire ; il est constitué de canaux qui, par leur bordure d'assise de cellules cubiques, les placent loin des capillaires et ne facilitent pas l'hématose. Parfois, la première respiration n'arrive pas à s'établir, d'où apnée. Parfois, les mouvements respiratoires installés ne

se maintiennent pas, d'où des apnées, des irrégularités, des saccades (gasping). Sans compter l'insuffisance des muscles respiratoires et aussi l'anoxie foetale ou l'anoxie néo-natale toujours possibles. Ici encore, l'incubateur est d'un grand secours en apportant l'oxygénothérapie, une atmosphère adéquate et une surveillance facile.

- Nous aurons l'occasion de parler de l'immaturation du système vasculaire : responsable de la fragilité capillaire, cause des hémorragies, redoutables au niveau des centres nerveux.

- Mais il est un facteur contre lequel toute une organisation d'installation et de travail a été faite, vu son danger permanent, vu la faiblesse des moyens de défense du prématuré, c'est l'infection. C'est pour prévenir l'infection que des mesures rigoureuses d'asepsie entourent le petit, que le Centre de Prématurés, comporte notamment, d'une part, une unité d'hospitalisation où les soins sont donnés aussi aseptiquement que possible, et où des gestes "rituels" sont accomplis qui paraissent superflus aux yeux d'un observateur non averti, et d'autre part, une unité de pré-sortie, comprenant les plus "grands" qui y sont élevés jusqu'à leur poids de sortie sans précautions particulières.

o

FONCTIONNEMENT PROPREMENT DIT DU CENTRE

Le Centre de prématurés fonctionne en liaison permanente et étroite avec le service de maternité d'une part, avec le service de pédiatrie, d'autre part ; tous ces services se trouvant dans la même enceinte. Il draine aussi une région située dans un rayon de 50 à 60 km, comprenant outre les cas à domicile, cinq hôpitaux et autant de cliniques. Ces

derniers sont en général munis d'incubateurs "d'attente" ; ceux-ci, comme le pense avec juste raison notre chef de service, le Docteur Lançon, doivent servir uniquement à cette fin d'attente car l'élevage du prématuré ne se conçoit pas selon lui sans les soins de personnel qualifié et hors d'un centre autonome. On ne sait que trop, évidemment, le danger des accouchements plus ou moins aseptiques à domicile, où les possibilités de réanimation sont restreintes. Et un certain pourcentage de mortalité est dû à ce mauvais "départ" de l'élevage : enfant refroidi, non désobstrué, en anoxie plus ou moins complète, plus ou moins infecté. D'où le problème du transport qui doit se faire aussi confortablement et aussi vite que possible, à l'endroit où naît l'enfant, dans un incubateur portatif, muni des prises d'oxygène et accompagné de matériel de réanimation avec la puéricultrice d'accompagnement.

Pour comprendre le fonctionnement du Centre, il est à notre avis utile, de faire une étude séparée de ce qu'on appelle : un prématuré simple qui n'a, au moment de l'entrée dans le Centre, rien d'anormal que son poids inférieur à 2500 g et le prématuré "malade" ou "débile" ayant une grande chance de l'être, soit par insuffisance manifeste du poids, inférieur à 1800 g, soit parce qu'il a des lésions morbides.

Cette division est forcément théorique. En effet, un prématuré simple peut fort bien présenter au cours de son hospitalisation et surtout dans les dix premiers jours un accident que l'examen décèle, par exemple : hémorragie méningée, ictère, etc...

Premier cas : prématuré simple

C'est un nouveau-né de bon "teint", avec de petits mouvements de succion des lèvres, une respiration régulière. Parfois, pâle et cyanosé aux extrémités, mais pâleur et cyanose cèdent facilement à l'oxygénothérapie. La peau est fine et rouge avec un fin duvet, les membres grêles. Le cri vigoureux. Il existe un certain tonus musculaire, la fontanelle normalement tendue. L'examen clinique est négatif.

Il est admis dans l'unité d'hospitalisation et mis dans un berceau chauffant dont on règle la température entre 28/30°. Si son poids est inférieur à 2 kg, on le met dans l'incubateur, porté alors de 30 à 34°; à 100 p.100 de degré hydrométrique, les trois premiers jours, puis à 80 p.100 les jours suivants. Et on le surveille ; l'oxygénothérapie est faite de façon discontinue, espacée, de une à trois heures, et à des doses inférieures à 30 p.100.

L'asepsie est de règle autour et au contact de l'enfant. Ceux qui l'approchent doivent porter une blouse spéciale pendue près de l'incubateur et un masque au besoin.

Ceux qui le soignent doivent se soumettre aux gestes rituels suivants :

- se laver et savonner les mains, les essuyer,
- les alcooliser,
- endosser la blouse, se masquer au besoin.

La surveillance est étroite dans les huit premiers jours et comporte :

- l'observation générale de l'enfant, sa respiration, son teint, ses cris, ses mouvements, etc...

- la notation des signes observés,
- la prise de la température toutes les quatre heures (dans le creux axillaire).

Les premiers soins médicamenteux consistent en administration systématique de :

- KI - 40 mg,
- parfois en plus, d'adrénoxyl, un cc intra-musculaire,
- parfois des antibiotiques si infection supposée,
- des doses filées de gardénal si agitation,
- parfois caféine si fatigué d'aspect.

Ces soins sont renouvelés à la demande des résultats donnés par l'examen clinique journalier.

ALIMENTATION DU PREMATURE

-:-

Nous savons qu'il existe un certain nombre d'immaturations fonctionnelles, particulièrement nettes chez l'extrême prématuré. Parmi les immaturations deux sont importantes à retenir dans le problème de l'alimentation en raison de leur retentissement direct sur la nutrition de l'enfant : ce sont celles des fonctions thermo-régulatrices et celles des fonctions digestives.

Dans "Médecine Infantile, octobre 1959", J. Michelin a exposé clairement une notion digne d'intérêt : au point de vue de l'établissement de la ration alimentaire du prématuré : c'est la notion de "discordance" entre les pertes caloriques de l'enfant d'une part et ses recettes insuffisantes en raison de ses faibles capacités d'absorption et de digestion d'autre part.

Le réchauffement en incubateur ou en berceau chauffant résout ce problème de la "discordance" ; en supprimant les pertes caloriques par rayonnement dispensant ainsi de l'apport de calories supplémentaires dans le régime qui se trouve ainsi "allégé" et par suite mieux supporté par l'enfant.

En effet : une capacité gastrique réduite, un réflexe de succion plus ou moins ébauché, une insuffisance de la sécrétion duodéno-pancréatique, une déglutition plus ou moins sûre font que l'alimentation du prématuré doit être menée rationnellement :

- le gavage est nécessaire au début,
- le fractionnement des repas indispensable,
- l'apport énergétique assuré principalement par les glucides, les lipides étant mal digérées,
- l'apport de protides assuré pour que la croissance se fasse,
- l'apport de sels minéraux et de vitamines nécessaires pour que le régime ne soit pas carentiel. Les besoins caloriques du prématuré se situent aux environs de 80 à 90 calories/kg/jour la première semaine, de 120 calories la deuxième semaine.

Pour subvenir à ces besoins, l'expérience a fait choisir le lait de femme, qui est par excellence le lait du prématuré.

Il contient : 18 g d'albumine,
35 g de graisse,
75 g de sucre,
2 g de sels minéraux (Ca, P)
des vitamines A, B, C, D...),
des diastases : amylase, lipase.

Il est plus facilement digestible dans l'estomac de l'enfant que le lait de vache.

Mais ce lait maternel n'est pas parfait. Il y a des corrections à faire au cours de l'alimentation : en effet, il est manifestement insuffisant en protides. On le comprendra facilement si on sait que chez le prématuré, au 6ème jour, par exemple, on donne 30 g de lait maternel pur huit fois, on apporte 4 à 5 g de protides seulement et 9 g de graisses.

Or, il faut environ 5 g de protides par kg/jour au prématuré. Ceci nécessite par conséquent l'adjonction de protéines au lait de femme sinon tout de suite, du moins assez rapidement, vers le 8ème jour passé le cap critique.

D'un autre côté, le lait maternel simple pur, apporte trop de graisses que le prématuré n'arrive pas à digérer : c'est pourquoi en règle, le lait maternel doit être écrémé chez les enfants de moins de 1800 g.

o

Dans ce chapitre de l'alimentation du prématuré "simple" pour ne pas disperser les idées, nous aborderons tout l'ensemble du problème de l'alimentation du prématuré en général.

Modalités de l'alimentation

Le prématuré étant placé dans le berceau chauffant, ou dans le cas pire dans l'incubateur, à température constante :

- on le laisse à jeun pendant deux jours. Ce jeûne a trois avantages :

- . il épargne une fonction rénale plus ou moins mature pour éliminer l'oedème auquel le prématuré est sujet,
- . il écarte les dangers d'une "intolérance digestive immédiate" dont on sait la gravité chez ces enfants où il y a une labilité hydro-électrolytique très marquée,
- . il permet de passer le cap des troubles respiratoires précoces : on verra en effet la fréquence de ces troubles qui sont d'étiologie aussi nombreuse que dramatique

- le troisième jour, on alimente l'enfant par gavage avec une sonde fine passée oralement dans l'estomac.

Le gavage est parfois précédé d'aspirations gastriques si nécessaire. On compte huit à dix repas répartis dans les 24 heures à intervalles réguliers, repas d'autant plus nombreux que le poids est plus petit.

Au premier repas : on donne de l'eau distillée.

Au deuxième repas et aux suivants : du sérum glucosé à 5 p.100 : 5 cc.

Les jours suivants : on introduit le lait maternel moitié ajouté à moitié de sérum glucosé ; on augmente rapidement la proportion de lait pour avoir 30 à 40 g de lait pur vers le 6ème ou 7ème jour.

On augmente les doses de lait de 5 g par jour jusqu'au moment où la courbe de poids devient ascendante.

La croissance est jugée satisfaisante pour un gain pondéral journalier de 15 à 20 g.

L'extrême prématuré qui a été mis au lait maternel écrémé est passé au lait maternel pur à 1500 g.

Vers le dixième jour : on sort le prématuré simple du berceau chauffant ou de l'incubateur, on ajoute des protides au lait maternel sous forme soit de babeurre ou d'hydrolysate de protéine à la dose de 1 p.100.

On remplace un biberon de lait maternel par un biberon de babeurre demi écrémé, sans farine (Mledon jaune à 10 p.100) puis deux biberons de babeurre vont remplacer deux biberons de lait maternel.

Le babeurre employé est un lait demi-écrémé ayant subi la fermentation lactique ; il est après le lait de femme le meilleur lait pour le prématuré.

En effet, il est pauvre en graisses, mais riche en protides, donc de digestion aisée et contient de l'acide lactique qui empêche les putréfactions et commence la digestion de la caséine.

De faible pouvoir calorique et carencé en vitamines liposolubles, on le corrige en lui

ajoutant du sucre (saccharose, dextrine, maltose), en ajoutant quelques gouttes (trois à quatre) de solution vitaminée A et D (Stérogyl) + Vitascorbol 50 mg.

Ce ne peut être un aliment de base. C'est un aliment de transition.

Vers 2000 g, l'Eledon est remplacé par un lait sec 1/2 E dont on trouve de nombreuses spécialités dans le commerce : Nido, Alété, Guigoz, etc... On a ainsi en gros sur huit repas : deux laits secs et six laits maternels purs.

Chez les enfants vomisseurs, nous avons eu surtout de bons résultats, plus rapides, avec le lait Alété (lait acidifié à l'acide citrique).

A 2200 g, en général, on donne sept repas où la proportion de lait maternel a été diminuée au profit du lait sec, soit par exemple :

- 2 L.M.P.
- 5 L.S.

Enfin, vers 2600 g, six repas dont un L.M.

Le calcul des rations étant fait évidemment selon les apports caloriques des laits et les besoins actuels de l'enfant ; en général, on reconstitue le lait sec de 10 à 14 p.100.

Le lait maternel que nous employons dans le Centre vient du lactarium de Tours, de Nantes et de Paris.

On le prépare en diluant avec de l'eau bouillie tiède la poudre de lait lyophilisé qui se garde facilement à des températures ambiantes.

En dehors du lait maternel, on a quelquefois à utiliser le lait Pennac.

Le lait Pennac est utilisé à la place du lait maternel quand il y a des manifestations de rétention hydrique importante :

- oedème de la face, du tronc, des extrémités,
- albuminurie transitoire,
- augmentation du périmètre cranien, etc..

C'est un lait sec déchloruré ordinairement employé écrémé.

Après tous les soins hygiéniques médicamenteux et diététiques dont il a été ainsi entouré dans le Centre. Le prématuré "simple" gagne sans accident particulier son poids de naissance vers le 15ème ou le 20ème jour. Les premiers mois, il fait souvent des gains pondéraux extraordinaires, de 600 g à 900 g. Quand il pèse 1800 g, on le passe dans l'unité de pré-sortie. En moyenne la durée du séjour est de deux mois et demi environ. Il sort alors, soit dans sa famille, soit en pouponnière en cas de difficulté familiale, non sans qu'une démonstration de méthodes de soins divers soit donnée par les puéricultrices à la mère ou à la personne qui en tiendra lieu.

Une surveillance est théoriquement à envisager après l'hospitalisation ; cette surveillance systématique est difficile en l'absence de personnel suffisant et qualifié. Pour plus de sûreté, le poids de sortie est porté à 3000 g dans le Centre hospitalier.

Depuis quelques mois, fonctionne un service de surveillance post-hospitalière, assuré par une assistante sociale qui est en rapport avec la puéricultrice.

Avant la sortie de l'enfant, une enquête est ouverte sur la situation matérielle et morale de la famille qui le recevra, sur la composition de cette famille, son habitat,

son mode de vie, son hygiène. Et, souvent, les décisions de sortie sont fondées sur les résultats de l'enquête.

En général, on confie l'enfant, quand il a trois kg, à une famille ou dans la pouponnière ; il devra avoir 4 kg pour pouvoir aller chez une nourrice.

Deuxième cas : prématuré débile

On l'a défini déjà par un critère pondéral : poids inférieur à 1800 g. Ce critère a été choisi par beaucoup de pédiatres actuels comme étant la limite au-dessous de laquelle l'élevage en incubateur du prématuré est indispensable.

A 1800 g, et moins, l'enfant présente presque toujours des anomalies pathologiques ou est né dans des circonstances pathologiques (placenta praevia, toxémie gravidique, rupture prématurée P.E., siège ou version), comme le dit F. Alison : "Il est rare qu'un enfant de moins de 1800 g respire normalement" et nous l'avons observé dans tous les cas.

Aux troubles respiratoires que nous verrons plus en détail plus loin, et qui sont un signe général au prématuré, s'ajoutent des signes particuliers, qui n'ont pas toujours de valeur pathognomonique, et à partir desquels nous avons essayé d'établir un diagnostic clinique, dans cette pathologie de la prématurité.

Avant d'aborder l'étude de cette dernière, telle qu'elle s'est présentée à nous dans le Centre de Bourges, nous osons formuler, comme l'a dit Ribadeau-Dumas (E.M.C. 1950 - n° 4016 H), le grand profit qu'on peut retirer d'une étude anatomo-clinique des cas observés, lorsqu'elle est possible, dans la

mesure où cela peut se faire.

Nous abordons le problème de la pathologie du prématuré en traitant en premier lieu :

- les soins d'urgence hygiéniques, diététiques et médicamenteux qu'on doit faire au prématuré à son arrivée dans le Centre,

- en second lieu, nous étudierons les différents tableaux cliniques des cas observés avec un petit rappel anatomique et thérapeutique.

- enfin, une étude statistique des résultats du Centre terminera le problème.

o

SOINS D'URGENCE

Tout ce qu'on a dit auparavant sur les soins à donner au prématuré simple convient au prématuré débile.

Il faut préciser cependant certains points:

- Au départ, l'élevage en incubateur est de règle, on maintient la température de celui-ci d'autant plus haute que le poids est plus petit, par exemple :

35° à 1250 g

32° à 1800 g

Le degré hydrométrique est mis à 80 p.100, l'oxygénothérapie à 30 p.100 et d'une façon intermittente à cause de son effet nocif sur la rétine. Nous avons eu malheureusement un cas de fibroplasie dans le Centre (voir plus loin).

- Les soins médicamenteux consistent en injection intra-musculaire de vitamine K₁ à 40 mg, d'une ampoule de Solurutine ou Escosyl, de Caféine de 1 à 3 cg, sinon plus en plusieurs fois, d'antibiotiques : en gé-

néral pénicilline 200 à 300000 U ; parfois, un à deux cg de gardénal associé ou non au Largactyl, un à trois mg, si agitation ou convulsions.

En cas d'apnée, oxygénothérapie sous masque, en réglant à un demi litre par minute.

La ponction lombaire n'est pas systématique.

Enfin, la surveillance clinique de l'enfant au point de vue faciès, respiration, gestes, pouls, température, prise toutes les trois heures, et aux changes.

Nécessité d'une surveillance constante par une puéricultrice spécialisée capable de ré-animer.

- Au point de vue alimentation, nous ne redirons pas ce qui a été déjà exposé : le lait maternel est le lait de choix "en partie" écrémé, chez les petits de moins de 1500 g. La règle générale est de donner au prématuré la plus petite ration calorique avec laquelle il présente une croissance satisfaisante (Professeur Marcel Lelong).

TABLEAUX CLINIQUES

-:-

1) HYPOTROPHIE - IMMATURATION

C'est le premier tableau clinique, premier parce que l'idée en vient en premier lieu à l'esprit, et premier parce que son importance ou son intensité conditionne dans une forte mesure le pronostic de l'ensemble.

En dehors de toute atteinte lésionnelle organique, notamment nerveuse et pulmonaire, le débile présente un certain nombre de signes dûs à son immaturité.

D'abord, les troubles respiratoires, soit:

1er cas : parce que le premier cri et la première respiration ne sont pas venus et établis.

2ème cas: parce que les mouvements respiratoires installés ne se maintiennent pas.

L'enfant respire mal ou ne respire pas du tout : d'où cyanose, soit de la face, soit des extrémités, soit totalement généralisée et alors de moins bon pronostic.

1er cas : le type respiratoire peut être : une apnée simple parfois prolongée et cyanogène, ou une irrégularité rythmique avec saccade, réalisant le "gasping" ou une mort apparente avec apnée prolongée, lividité, collapsus périphérique.

2ème cas: le type respiratoire (mouvements respiratoires non maintenus) consiste soit en une respiration abdominale avec gonflement

inspiratoire du ventre ; à un degré de plus, on a l'entonnoir thoracique par attraction de la partie antéro-inférieure du thorax, soit en une irrégularité rythmique, plus souvent périodique (Rossier), type Cheyne-Stokes, soit une polypnée, continue, superficielle de 50 mouvements par minute.

Ce qui entretient ces troubles respiratoires, c'est non seulement l'immaturité du centre mais la déficience des muscles respiratoires, et la structure pulmonaire. Parfois, sinon souvent, s'y ajoutent les effets de l'anoxie, sans compter les lésions pulmonaires et cérébro-méningées toujours possibles.

Devant cet état de "sub-asphyxie dramatique", où le problème étiologique est touffu, trois gestes à faire :

- la désobstruction si elle n'était déjà faite,
- l'oxygénothérapie,
- les analeptiques respiratoires : caféine, camphre, etc...

L'extrême prématuré peut présenter aussi quelques signes en rapport avec une immaturité du système circulatoire :

- souffle cardiaque par persistance du canal artériel ou non fermeture du trou de Botal,
- un subictère dû à une hémolyse physiologique de la période néonatale, parfois exagéré dans certains cas et alors pathologique quand le taux de bilirubinémie indirecte est plus grand que 300 mg par litre,

- une fragilité capillaire : responsable des ecchymoses, hématomes aux points traumatisés (piqûre, membres dans l'accouchement par siège), responsable aussi des hémorragies internes, intra-craniennes en particulier.

En rapport avec une immaturité digestive sont : l'absence du réflexe de succion (nécessitant l'alimentation par gavage), la capacité gastrique réduite nécessitant des repas répétés, les insuffisances diastasiques (en particulier amylase et lipase pancréatique).

L'immaturité du système nerveux se reconnaît à un certain nombre de signes :

- l'inertie de l'enfant,
- son hypotonie contrastant avec l'hyper-tonie du nouveau-né normal.

Comme l'a dit Monsieur le Professeur Lelong dans Pédiatrie I : "toute la vie de l'enfant est réduite à sa vie végétative d'une part et l'activité réflexe d'autre part."

"La première est précaire et d'une régulation imparfaite, comme en témoignant les crises de cyanose et d'apnée, les troubles de la succion et de la déglutition. La deuxième se manifeste par divers réflexes: tels que les cris, l'éternuement, les baillements, les mouvements brusques d'extension et de flexion des bras spontanés ou consécutifs à une excitation (Moro)."

L'immaturité de la régulation thermique explique, nous l'avons dit, la tendance à l'hypothermie de l'enfant ; sa poïkilothermie et l'élevage indispensable en incubateur.

Il y a enfin une régulation hydrique qui n'est pas au point et qui explique soit cet état de déshydratation dans lequel on le voit souvent avec signe du pli cutané abdominal, le visage émacié, les yeux creux, l'oligurie, soit la présence d'oedèmes des extrémités favorisés par le froid, ou de la face, et du tronc, coexistant parfois avec une petite albuminurie simple (sclérème).

Enfin, chez cet organisme qui fonctionne à peine, une infection exogène est "catastrophique" par la carence des moyens de défense naturelle, d'où le luxe de précautions d'asepsie autour de lui.

Traitement de l'hypotrophie - immaturation

1) Elevage en incubateur à température constante et précise :

- . 35 à 37° si le poids est inférieur à 1250 g
- . 32 à 35° si le poids est entre 1250 et 1500 g
- . 30 à 32° si le poids est entre 1500 et 1800 g

On essaye ensuite d'avoir un équilibre thermique à partir de ces données :

- . degré hydrométrique à 85 p.100
- . oxygénothérapie à 30 p.100 et intermittente (administration sous masque en cas d'apnée).

2) Soins aseptiques tels qu'ils ont été décrits.

3) Transfusion sanguine systématique : 10 à 20 cc répétée deux ou trois fois.

4) Antibiotique : Pénicilline - streptomycine.

5) Vitamine K₁ systématique.

6) Caféine en réanimation, à l'exclusion des autres tonicardiaques.

7) Gardénal, Largactyl per os si agitation, ou crises convulsives.

8) Vitamine C, P (per os) Adrénoxyl si suspicion d'hémorragie.

9) Alimentation : lait maternel en gavage, fractionné, en huit ou dix repas, en sachant

que le besoins caloriques sont de 90 calories les quinze premiers jours et 120 les jours suivants.

o

2) HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

Elle peut survenir soit spontanément (rare mais possible) soit au cours d'un syndrome hémorragique, soit à cause de présence de facteurs d'anoxie, anoxie foetale comme dans les tumeurs praevia, grande extraction, toxémie, abus d'analgésiques, placenta praevia, anoxie néo-natale, pulmonaire : anectasie, membranes hyalines, infarctissement hémorragique (Sarrut).

Au point de vue anatomie-pathologie, il s'agirait d'hémorragies veineuses par diapédèse pouvant exister à tous les degrés : depuis le simple anneau, érythrocytaire périvasculaire jusqu'au vrai épanchement sanguin. La cause de la diapédèse étant vraisemblablement l'anoxie.

L'hémorragie méningée survient en général au 3ème jour de la naissance. A la naissance on peut voir :

- ou un enfant déjà en mauvais état : cyanosé, choqué, flasque, oedématié,
- ou un enfant de faciès encore rosé et sans plus,
- ou encore un enfant pâle, dyspnéique avec un premier cri retardé.

Le 3ème jour, le tableau clinique se précise :

- enfant geint sans cesse, sa peau est marbrée de plages d'érythrose et de pâleur, l'examen clinique donne : absence de réflexes archaïques de Moro, absence de réflexe de succion,

- parfois, il a des mouvements convulsifs alternés (pas toujours) consistant en secousses cloniques des membres et révulsion oculaire ou simplement nystagmus.

- a des apnées parfois prolongées,

- a peu de réactions : sur un fond d'hypotonie, il a des accès de raideur et de contracture des membres et du tronc.

La ponction lombaire donne : une albuminorachie supérieure à un gramme, des hématies nombreuses donnant la couleur très xanthochromique ou nettement rouge.

Evolution : soit vers le mieux,

- le teint se colore, l'aspect général est meilleur, la respiration devient plus régulière, l'enfant est moins agité, plus calme, plus souple,

- souvent, on constate que dans les jours suivants, vers le 6ème jour, l'enfant présente des "régurgitations" liquidiennes muqueuses ou alimentaires, elles ne manquent presque pas ; elles coïncident souvent d'ailleurs avec un petit teint subictérique.

Quand l'hémorragie s'aggrave, s'étend, le teint de l'enfant reste gris, les apnées deviennent plus fréquentes, nécessitant l'introduction du masque ; il geint sans cesse, la contracture devient presque permanente et les convulsions terminent souvent le tableau au 4ème jour ou 5ème.

Parfois, un syndrome hémorragique s'installe : épistaxis, hématomèse, ou melaena qui précipite encore la fin.

Le pronostic de l'hémorragie méningée est variable et dépend en grande partie de l'étiologie. Il devient sévère chez l'extrême prématuré, le pronostic immédiat est vital et le pronostic tardif fonctionnel est toujours réservé.

Le diagnostic en est facile si l'on y pense devant le contexte obstétrical et clinique.

Le traitement préventif consiste :

- en la prévention de l'accouchement prématuré,
- l'accouchement aussi peu traumatisant que possible, avec exclusion des manoeuvres de force,
- la suppression des facteurs d'anoxie possible (administration d'O₂ à la mère pendant le travail et de vitamine E aussi.)

Le traitement médicamenteux systématique comprend :

- l'administration de vitamine E à la mère,
- la vitamine K₁ en I.M. à l'enfant dès la naissance,
- les facteurs C et P en I.M. joints à l'adrénoxyl : 1 cc.

L'hémorragie méningée peut se compliquer parfois d'hémorragie intra-cérébrale surtout d'hémorragie intra-ventriculaire (7 à 8 p.100 prématurés surtout chez ceux pesant moins de 1500 g). Elles sont plus tardives que l'hémorragie méningée et sont rapidement mortelles. Le diagnostic n'en est peut-être que soupçonné, tout le tableau en ressemble à celui de l'hémorragie méningée.

On décrit chez le prématuré d'autres complications nerveuses précoces de la prématurité. Parmi les complications vasculaires, nous ne ferons que citer les lésions congestives, oedémateuses et hémorragiques. L'oedème cérébral a été soupçonné cliniquement dans le Centre, mais nous ne pouvons le décrire, faute de vérification anatomique.

Mortalité par hémorragie cérébro-méningée dans le Centre : 8.

Nous avons pu observer un cas de céphalématome chez un enfant mongolien qui a présenté par ailleurs un ictère nucléaire par isoimmu-

nisation au facteur A. De la grosseur d'un poing, le céphalématome isolé, au niveau du pariétal D, a été limité nettement par les sutures. Evolution sans particularité. Guérison.

o

3) ICTERE NUCLEAIRE

C'est une affection grave qui vient par ordre de fréquence après l'hémorragie méningée dans le pourcentage de la mortalité néonatale, grave aussi par les séquelles qu'elle peut laisser au niveau du système nerveux central.

Il peut atteindre aussi bien l'enfant prématuré que l'enfant à terme.

Il est important de distinguer l'ictère simple sans incompatibilité sanguine foeto-maternelle, et l'ictère par iso-immunisation soit au facteur Rh ou plus rarement au facteur A.

Ictère par iso-immunisation

C'est un signe de la maladie hémolytique du N.N.

L'antigène Rh + de l'enfant passant à travers le placenta arrive jusqu'à la mère et y provoque la formation d'anticorps anti Rh + qui agglutinent les hématies in vivo. Ce sont des anticorps complets. Parfois, ils sont incomplets (nécessité de milieu sérique ou albumineux pour l'agglutination).

Nous ne ferons que citer les formes cliniques de la maladie hémolytique :

- l'anasarque foeto-placentaire,
- l'ictère grave du nouveau-né,
- les formes anémiques,
- l'ictère bénin.

Dans le Centre, nous avons eu l'occasion

surtout d'observer l'ictère grave, et à la maternité l'anasarque foeto-placentaire, rarement l'ictère bénin.

Le diagnostic est souvent fait à l'avance dans les cas suivis parce qu'on connaît les groupes des parents puis celui de l'enfant à la naissance, soit parce que dans les cas non suivis, non groupés, l'attention est attirée par la précocité de l'ictère dans les premières heures de la naissance.

Souvent, le bébé est beau, rosé et vigoureux et s'alimente normalement. Mais ce teint rosé a un reflet "jaunâtre" qui s'accroît d'heure en heure.

Parfois, les antécédents maternels sont significatifs : troisième pare ou deux fausses couches avec un premier bébé vivant, ou des transfusions antérieures. On confirme le diagnostic par l'examen clinique qui montre une hépato-splénomégalie (fréquente mais pas toujours, du moins au début), une anémie globale et une érythroblastose sanguine ++, souvent, présence de polynucléoses neutrophiles et inversion de la formule blanche au dépend des lymphocytes.

Le dosage de la bilirubinémie donne des chiffres souvent énormes : récemment au premier jour, on a trouvé 1500 mg -bilirubine totale- contre 500 mg bilirubine benzeno extractible. On sait que, normalement, on ne doit trouver que de la bilirubine conjuguée dans le sang (combinée à l'acide glycuronique sécrété par le foie).

Le test de Coombs est positif mais parfois négatif d'où nécessité de doser les anticorps incomplets, soit par le test à l'albumine (tests de Diamond) ou par le test bloquant (en mélangeant du sang O Rh + au sérum).

On sait que le test de Coombs direct consiste en l'agglutination des globules rouges du nouveau-né par un sérum de Lapin antiglobuline, parce qu'ils ont fixé l'anticorps irrégulier maternel.

Le test de Coombs indirect est pratiqué parfois et permet de prévoir les accidents : le sérum suspect de la mère est mis en présence de globules O Rh +.

Le traitement est fait d'urgence dans les heures suivantes, dès que le diagnostic est posé par la réunion des signes cliniques et hématologiques. Il consiste en une exsanguino-transfusion faite au moyen d'un petit cathéter mis dans une veine ombilicale, cathéter qui est relié à une seringue à trois voies permettant d'abord d'aspirer le sang de l'enfant qu'on rejette et qu'on remplace par du sang Rh -. On fait ainsi un passage de 300 à 600 cc de sang.

Une seule opération suffit parfois à guérir l'enfant et à faire baisser le taux de bilirubinémie. Souvent, une 2ème Ext est faite, trois à quatre jours après, qui guérit entièrement l'ictère grave.

Dans le Centre, nous avons sauvé tous les cas d'ictère grave (trois cas) par facteur Rh.

Nous avons par contre, perdu deux cas d'ictère par iso-immunisation au facteur A (mère O, enfant A) et avons enregistré trois cas d'évolution bénigne. Nous nous bornons à donner quelques tableaux cliniques de cet ictère par iso-immunisation au facteur A :

- Une fois, enfant plus ou moins ictérique dès la naissance, mais : ictère d'un reflet vert avec déshydratation ++, le verdissement ++ au 18ème jour jusqu'à la fin, mort six mois après, cachectique, après période d'amélioration.

- Deux fois, ictère peu marqué au début, mais franc seulement au 5ème jour, avec alors opisthotonos. Avec le tableau banal de l'ictère nucléaire, hépato-splénomégalie ; érythroblastose, hyperbilirubinémie, 300 mg ind.

L'exsanguino-transfusion, faite à deux reprises, a atténué l'ictère. L'enfant prend du poids normalement (700 g en un mois), mais à la sortie, reste pâle et hypotonique.

- Une fois, mort précoce dans un syndrome hémorragique (épistaxis, hématoméses). La mère ayant eu un premier enfant vivant de 8 mois et deux grossesses avec enfant mort respectivement 48 heures et 24 heures après, de nature inconnue.

Il est à souligner que cette maladie est sournoise et grave, si l'on n'y pense pas. Le tableau clinique dans les traits généraux sont ceux de la maladie de Pfannenstiel.

L'ictère simple du nouveau-né

Il est fréquent. Le tableau est bien connu: apparition tardive. Maximum de l'ictère au 5ème ou 6ème jour, disparition vers le 8ème ou 10ème jour.

Il s'accompagne soit de troubles digestifs, prenant parfois une allure inquiétante : régurgitations verdâtres, nécessitant le lavage d'estomac avant le gavage, cyanose péri-buccale ou des extrémités aux gavages, ralentissant ces opérations. Le taux de bilirubinémie est inférieur à 200 mg.

Il n'y a pas de gros foie, ni de grosse rate.

Nous avons pu observer malheureusement un cas mortel d'ictère nucléaire par hyperbilirubinémie chez l'enfant d'une primipare de 2090 g (poids de naissance).

- 1er jour : enfant cyanosé avec urines foncées,
3ème jour: hypotonie, subictère, régurgitations ++ hypothermie,
4ème jour: hypertonie avec crises convulsives membres, régurgitations, ictère franc, hépatosplénomégalie, bilirubinémie indirecte : 300 mg,
10è jour : hypertonie, papules purpuriques, oedèmes des membres et du tronc qui augmentent,
15e jour : amélioration des signes nerveux (enfant plus souple, plus conscient aussi) mais non rétrocession.

L'enfant sort un mois après, ayant fait un gain pondéral de 500 g, mais il est sujet à des crises d'hypertonie de contractures des membres, du tronc ; il est mort au bout d'un an au milieu de crises convulsives.

Dans l'ictère nucléaire, nous donnons outre les amines soufrées (méthionine), les extraits de foie avec vitamine B₁₂, des transfusions même, surtout des perfusions de plasma 10 à 15 cc répétées, de petites doses répétées de Gardénal, associées a quelques milligrammes de Largactyl, des tonicardiaques...

o

4) AFFECTIONS PULMONAIRES OU MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

Nous avons déjà observé l'extrême fréquence des troubles respiratoires chez le prématuré. Ils n'ont pas toujours un substratum anatomique local pulmonaire. Ils peuvent relever simplement d'une anoxie passagère que l'oxygénothérapie arrange vite ou d'autres atteintes parmi lesquelles celles du système nerveux central sont le plus souvent rencontrées. Leur diagnostic étiologique est par conséquent difficile quelquefois. Nous n'avons

pas fait d'étude nécropsique des cas que nous rapportons. Nous nous bornons à un diagnostic clinique étayé au besoin par des examens biologiques.

Chez deux ou trois petits de moins de 1500 g, nous avons observé des troubles manifestement en rapport avec une immaturation respiratoire.

Après un accouchement normal, voire rapide, sans qu'on puisse parler d'une anoxie ou d'un traumatisme obstétrical, l'enfant présente d'abord le tableau d'une mort apparente : retard du premier cri, après désobstruction, réanimation prolongée. Après une phase de respiration courte, superficielle, une apnée, puis d'autres apnées, de plus en plus prolongées, surviennent nécessitant une surveillance permanente, surtout une réanimation au masque et des analeptiques cardiovasculaires.

La mort survient en quelques heures dans une cyanose généralisée. La mort n'est pas obligatoire d'ailleurs ; la respiration peut très bien reprendre après les réanimations successives.

Ailleurs : les troubles sont en rapport avec un encombrement bronchique par des mucosités aspirées au cours d'une extraction prolongée ou d'une césarienne, d'où la nécessité d'une désobstruction systématique et correcte avant l'oxygénothérapie. Deux fois, un tableau d'oedème pulmonaire avec les râles pulmonaires bilatéraux et les mucosités mousseuses aux lèvres. Mort rapide en moins de 24 heures.

Un cas d'atélectasie pulmonaire lobaire supérieure D visible à une graphie thoracique.

On décrit encore chez le prématuré le syndrome des membranes hyalines, consistant anatomiquement en un dépôt de fibrine exsudée des capillaires et coagulée sur les parois des alvéoles. Cliniquement, en une phase de

respiration régulière, puis rapidement et progressivement une phase de dyspnée de plus en plus accentuée avec à l'auscultation des râles fins secs. Nous n'avons pas fait de diagnostic du syndrome des membranes hyalines.

Ce qu'il nous semble devoir signaler dans ce chapitre, c'est la fréquence des troubles respiratoires chez l'extrême prématuré, leur étiologie souvent intriquée et imprécise, l'importance de la désobstruction, se faisant soit avec le doigt ganté soit, mieux, avec une sonde molle, fine, branchée à un aspirateur, la nécessité d'une désobstruction avant l'oxygénothérapie, l'administration de l'oxygène qu'il est préférable de faire sous pression contrôlée à 20 cm d'eau par insufflations avec le masque à oxygène portatif muni d'un manomètre. Enfin, la surveillance en incubateur quand la phase aiguë est passée.

Les soins médicamenteux consistent en antibiothérapie systématique (pénicilline, streptomycine) et analeptiques cardiovasculaires, largement utilisés : caféine, cognac, coramine, camphre, digitaline, au besoin, position surélevée.

La pneumonie interstitielle à plasmocytes des prématurés est décrite comme une affection pulmonaire survenant au premier surtout au deuxième mois, chez l'enfant n'ayant jusque là rien de particulier dans l'élevage.

Comme la recherche des pneumocystis n'est pas pratiquée dans les exsudats alvéolaires, nous n'affirmons pas avoir rencontré cette maladie.

Nous avons observé deux fois à partir du deuxième mois un tableau fait de :

- cyanose au gavage,
- dyspnée avec tirage sus-sternal,
- pas de signe d'auscultation sinon une ta-

chycardie à 160-180, pas de gros foie ni de grosse rate,

- un enfant qui a bien poussé jusque là,
- des images hilaires arborescentes,
- un gros coeur avec débord droit assez marqué, une petite concavité arc moyen un arc inférieur bombé avec soulèvement de l'apex.

La prescription de digitaline, la position surélevée du thorax ont arrangé les choses.

o

5) TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

Après les complications nerveuses et les manifestations respiratoires de la prématurité, les troubles gastro-intestinaux sont importants à considérer moins par leur fréquence que par leur retentissement direct sur l'alimentation, surtout pendant les dix premiers jours. Nous éliminons les cas où il y a des malformations manifestes.

Les troubles consistent principalement :

- en régurgitations,
vomissements,
ballonnements.

Les régurgitations peuvent survenir avant, pendant, après et entre les repas. Elles consistent en rejet de mucosités plus ou moins abondant ou franchement de lait plus ou moins digéré, ou simplement un peu de liquide gastrique. Elles ne sont pas graves mais elles gênent l'alimentation ; elles imposent ordinairement de faire un lavage gastrique au sérum avant les repas. Après les repas, les régurgitations peuvent entraîner des chutes pondérales inquiétantes.

Les vomissements peuvent être muqueux avec liquide filant, avec filets brunâtres, ou bilieux ; ils coïncident souvent alors avec un

subictère ou un ictère physiologique accompagné ou non de ballonnement. Ils se prolongent parfois jusqu'au 7ème et 8ème jour et entraînent une chute de poids importante, parfois même une déshydratation avec altération du faciès.

L'examen clinique montre souvent un "ballonnement" avec ondes péristaltiques parfois visibles sous la paroi abdominale et sans plus.

Des graphies digestives ont été faites : transit gastro-intestinal, lavement baryté, qui n'ont montré rien de spécial sinon des images de bulles d'air et quelques niveaux liquidiens.

La conduite à tenir a été la pose d'une sonde rectale à demeure, l'injection de prostigmine, le fractionnement des repas, car les autres causes de vomissements ont été soigneusement éliminées : occlusion, péritonite, atrésie duodénale ou encore hémorragie méningée.

A. Rossier et F. Alison ont décrit un syndrome dit syndrome de stase pyloro-duodénale et il nous paraît que le tableau clinique précédemment décrit se rattache à ce syndrome.

Le traitement fait dans le service a été outre ce qui a été décrit plus haut :

- le largactyl : 1 à 2 mg, l'atropine sulfatée à 1/32 mg, le gardénal de 1 à 2 cg,

- l'administration de plasma ou même transfusion de sang tous les jours ou tous les 2 ou 3 jours, si la courbe pondérale est stationnaire,

- antibiotiques systématiques,

- enfant toujours au lait maternel ou repas plus fractionnés que jamais.

Parmi les autres troubles gastro-intestinaux que nous avons à signaler :

- hématomèse franche ou liquide marron plus ou moins abondant, parfois sans lendemain, nécessitant la suspension de l'alimentation, l'administration de sérum et de coagulants, essentiellement adrénoxyl. En l'absence de sériographie digestive, leur étiologie est ignorée.

- plus souvent, melaena pendant deux à trois jours, consistant en sang pur sortant avec les selles, rarement sang noir. Egalement sans lendemain. Cause non décelée par l'examen clinique (toucher rectal) et lavement baryté ultérieur ; pas de retentissement sur l'alimentation et la courbe pondérale.

Parfois, enfin, hématomèse et melaena font partie du syndrome hémorragique terminal du prématuré, au-dessus de nos ressources thérapeutiques actuelles.

o

8) MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Ce chapitre est très vaste et nous ne pouvons donner qu'un résultat statistique forcément incomplet. Nous nous bornerons à citer les cas que nous avons eu l'occasion d'observer :

- 3 cas de sténose pylorique,
- 3 cas de cardiopathies,
- 1 cas d'atrésie oesophagienne ou plutôt un spasme oesophagien,
- 1 cas d'encéphalopathie,
- 1 cas de cataracte,
- 1 cas de malformation des voies biliaires,
- 1 cas de malformation rénale.

Les autres malformations consistaient en hernie inguinale, ombilicale, hypospadias

isolé, pied bot, varus équin, polydactilie, (6ème doigt aux mains), angiome du dos, une luxation bilatérale coxo-fémorale chez une fille.

A - Sténose du pylore

Le tableau clinique consiste en :
vomissements,
constipation,
chute pondérale

avec amaigrissement ++ et survient en général au 15ème jour, parfois au premier mois.

L'enfant a bon aspect au début, boit moins bien au 4ème jour et devient nauséux. Il a des vomissements tenaces, incoercibles "en jet", alimentaires de lait, mais pas bilieux. Il a eu du méconium et on n'observe pas de véritable selle. Le poids stationnaire ne tarde pas à fléchir et à subir des pertes de l'ordre de 100 à 300 g.

A l'examen : voussure épigastrique, tension de la paroi, clapotage, parfois on observe des ondes péristaltiques ; on peut sentir parfois la tumeur formée par l'olive pylorique hypertrophiée.

La graphie donne : l'obstacle qui détermine en amont : une dilatation de la région juxta-pylorique avec résidu important gastrique au-delà de 6 heures. A son niveau, un passage filiforme ou une longueur anormale du défilé pylorique.

Dans le Centre, nous n'avons pas essayé de faire un traitement médical de la sténose du pylore. Nous l'avons fait en pédiatrie chez des enfants âgés de 1 à 2 mois ; par des repas fractionnés, toutes les 4 heures des antispasmodiques à base de largactyl, gardénal, atropine, on a vaincu l'obstacle.

Les trois cas de sténose ont été tous opérés, non sans avoir reçu une réanimation préalable consistant essentiellement en transfusions de sang 15 à 20 cc. Résultats opératoires bons. Elevages normaux ensuite. L'opération consistant en une pyloromyotomie extra-musculaire.

B - Cardiopathies

Les cardiopathies sont rares. Le diagnostic en a été porté trois fois dans le Centre sur un tableau clinique deux fois évocateur et une fois moins précis.

Le premier cas : concerne une enfant de 2020 g, d'une IVème pare, de parents bien portants. Livide, cyanosée et polypnéique à la naissance. Accouchement normal apparemment.

A l'auscultation, souffle diastolique de la région précordiale gauche, poumons R.A.S., mais courbe pondérale stationnaire : accès de pâleur aux manipulations et aux gavages jusqu'au 10ème jour. Après quoi, remontée de la courbe pondérale, souffle nettement diminué au départ du Centre. Départ du Centre après deux mois et demi à 3 kg. N'est pas revue.

Le deuxième cas : est celui d'un enfant de 2790 g (garçon) cyanosé à la naissance, qui n'a pas crié vraiment :

- oedèmes des mains et des pieds,
- respiration courte et faible,
- atélectasie du poumon D au 4ème jour,
- soufflé systolique des régions parasternale gauche et apexienne.

Evolution vers insuffisance cardiaque globale avec acrocyanose, hépatomégalie, oedèmes généralisés, oligurie. Fin dans l'oedème

pulmonaire au 16ème jour et ce, malgré digitale, lait Pennac, à la place du lait maternel, oxygénothérapie, cognac, caféine.

Le diagnostic supposé était une CIV.

Le troisième cas : a été noté chez un petit porteur d'une autre malformation dont des explorations cliniques et paracliniques n'ont pas réussi à établir l'identité.

C'est une fille - 2560 g - naissant avec une grosse tête avec enfoncement interorbitaire qui présente en plus :

- raideur, agitation, cris plaintifs,
- plaques ecchymotiques cutanées,
- régurgitations et même melaena, avec déshydratation marquée ayant entraîné une perfusion de plasma.

A l'examen : souffle systolique parasternal gauche irradiant peu. Foie et rate normaux.

Evacuée sur l'hôpital des Enfants Malades à Paris.

Ailleurs : fond d'oeil normal. P.L. normale. Recherche de toxoplasme et réaction de déviation du complément : négatives.

EEG normal. Radiographie intestinale : normale.

En définitive, les médecins de l'hôpital des Enfants Malades, ont conclu à une cranio-sténose partielle, avec cardiopathie.

C - Malformations de l'oesophage

Il s'agit à vrai dire d'un spasme oesophagien qui avait l'allure d'une atrésie oesophagienne au niveau de l'orifice oesophagien du diaphragme, confirmée au 7ème jour par un examen radiologique et qui s'est améliorée entièrement après, sous l'influence du régime épaissi et des antispasmodiques.

La traduction clinique consistait en "réurgitations" depuis le premier gavage et allant en s'accroissant malgré le régime, l'atropine et la position surélevée.

La graphie a montré un défilé étroit oesophagien avec une dilatation sus-stricturale et passage très lent des aliments. Après l'ingestion de la baryte, le régime épaissi (lait maternel + 0,5 p.100 de Nestargel) 1/32 cmg atropine, sulfate le matin, la position surélevée ont arrangé ce spasme, à partir du 10ème jour, et l'ont guéri au 20ème jour. L'enfant sort un mois après dans un état satisfaisant avec un poids de 2700 g.

D - Cataracte bilatérale

Constatée chez un petit de 1800 g. Isolée. la mère primipare jeune aurait eu une affection grippale à quatre mois et demi. L'examen de l'enfant ne montre ailleurs rien d'anormal.

E - Malformation des voies biliaires

Il s'agit d'une fille née à 2500 g, de bon aspect mais de respiration irrégulière.

L'ictère est apparu le 4ème jour : franc, mais l'enfant tête bien ; selles : pas de particularité, ainsi que les urines ; le foie débordant à peine le gril costal, la rate normale.

Au 15ème jour : selles décolorées, blanches et les urines foncées. Pas de vomissements.

Prise de poids : 490 g le premier mois.

Un mois après, l'enfant est mis à la pouponnière, subictérique, selles toujours décolorées et urines foncées ; poids : 3 kg. A l'âge de six semaines, accentuation progressive de l'ictère, selles blanc mastic, urines foncées et riches en pigments biliaires.

A l'examen : gros foie, mais rate normale. Evacuée alors sur Paris, à l'hôpital des Enfants malades.

A l'exploration chirurgicale, faite le 1er juin 1960, par le Docteur Pellerin, on a trouvé une atrésie des voies biliaires, sans la moindre ébauche de canal biliaire. Une tentative d'anastomose hépato-gastrique a été faite. Malgré cela, mort de cirrhose post-rétentionnelle après trois mois.

F - Malformation rénale

Enfant T...I959 - Sexe masculin, poids de naissance : 2535 g.

A l'entrée : état satisfaisant, poids 2535 g, rosé, respiration calme, peau nette. Dans les antécédents, rien d'anormal.

1er jour : il se refroidit, en hypothermie, 32 à 34°, nécessitant une surveillance (réglage permanent du thermostat de l'incubateur).

4ème jour : ictère, tétées suivies de régurgitations. Grosse perte pondérale : 450 g le 6ème jour.

15ème jour : fatigué, gris, sans réaction, régurgite ++, reste froid ; la fontanelle est tendue, bombée ; il a des mouvements incohérents et des yeux vitreux.

20ème jour : rosé, mieux, éveillé, meilleures réactions.

30ème jour : n'a pas repris son poids de naissance :

- crise de contractures, yeux révulsés, régurgitation continuant,
- crise tous les jours.

Au cours du séjour : urine normale.

La P.L. : liquide xanthochromique : 2 poly. 12 lymph. 0,60 albumine.

Est envoyé à Paris.

Le 31ème jour, à Paris :
azotémie à 3 g p.1000
température à 38° et hématémèse
Exitus.

A l'autopsie (faite à l'hôpital des Enfants Malades) fermeture de l'orifice vésical de l'uretère droit distension urétérale et atrophie des deux reins, le droit surtout.

Nous signalons ici le cas d'un enfant de 1440 g, fille, d'une primipare qui est décédée en moins de 36 heures dans un tableau fait d'anurie, d'hypertonie des membres, avec mouvements convulsifs, faisant penser à une atteinte rénale et complication neurologique (oedème cérébral).

Antécédents : rien de particulier.

o

7) AUTRES MALADIES OBSERVEES

Complication de la prématurité et maladies intercurrentes

Dans les pages qui suivent, nous traiterons successivement :

- a) des complications de la prématurité,
- b) des maladies intercurrentes.

Complications de la prématurité

1) En premier lieu, et d'actualité : la fibroplasie rétro-lentale

Enfant N..., 1090 g - sexe masculin -
Vème pare - accouchement normal, sans incident.

Le diagnostic de fibroplasie a été porté par Madame le Docteur Fontaine, en janvier 1958, quand elle a reçu notre enfant âgé de trois mois pour examen ophtalmologique, à

l'Hôtel Dieu de Paris.

Pendant son séjour au Centre :

1er jour : enfant rosé, un peu agité,

2ème jour: subictère, hypertonie des membres et du tronc, cyanose face, apnée ++ au gavage,

3ème jour: régurgitations au gavage de glaires jaunes mais apnées de plus en plus fréquentes, ainsi jusqu'au 7ème jour, sans discontinuité, de sorte que l'on a mis l'enfant presque sans arrêt sous masque, pendant quatre jours.

Jours suivants : régurgitations continues. Mais la courbe pondérale générale est satisfaisante. Il a 3 kg à 3 mois.

A cette date, otite à pyocyanique guérie rapidement en quelques jours.

"Fibroplasie"rétro-lentale

Il y a lieu de noter que pendant son séjour, aucune modification externe oculaire n'a été observée : évolution à bas bruit.

Anatomo-pathologiquement : la fibroplasie consiste en un décollement annulaire ou hémisphérique de la rétine qui, au stade ultime, forme une masse pelotonnée derrière le cristallin. La cause en est vraisemblablement comme dans le cas ci-dessus une oxygénation prolongée et excessive.

Le dépistage de cette maladie se fait par un examen ophtalmologique systématique.

2) Encéphalopathie

Nous avons mis cette encéphalopathie dans le chapitre des complications.

C'est le seul cas d'encéphalopathie que nous avons observé dans le Centre.

Chez un extrême prématuré, fille de 1200 g

née en 1957, d'une mère seconde pare, atteinte d'un Pott lombaire, stabilisé et apparemment bien portante depuis 1956. L'élevage s'est fait non sans difficultés.

1er jour : enfant rouge, cyanosé, quelques geignements et mouvements convulsifs, crises d'apnée répétées.

3ème jour: crise d'apnée et de cyanose, régurgitations fréquentes : mucosités ++, prise de poids : 390 g le premier mois, ponction lombaire : résultat 0.

Le 2ème mois, a eu une apnée prolongée, était choqué, réanimé au masque. A pris cependant 990 g.

Sort deux mois après avec un poids de 2600 g, bon état général, aucune déformation crânienne ni vertébrale, sinon une position non permanente de torticollis gauche de la tête.

L'enfant a été remis à la famille, dépourvue des moyens matériels et psychologiques pour l'élever. L'évolution de l'encéphalopathie a dû se faire progressivement, peu de renseignements étant tirés péniblement de la mère. En tous cas, enfant revue en 1959, dans le service de pédiatrie (où le tableau d'une encéphalopathie ne fait aucun doute) pour une histoire broncho-pulmonaire avec hyperthermie.

- opisthotonos permanent avec inflexion latéro-vertébrale à convexité droite, aplatissement crânien et facial droit. Pas de troubles oculaires,

- déformation thoracique ; enfant sujette d'ailleurs à des bronchites à répétition,

- paraplégie spasmodique en flexion des membres inférieurs,

- gros retard psycho-moteur, insuffisance pondérale : 7 kg à 24 mois,

- decubitus latéral permanent droit.

L'origine de cette encéphalopathie serait intéressante à préciser. Il n'y eut pas EEG ni de FO, devant un diagnostic évident et dont on imagine les grosses répercussions sur l'avenir de l'enfant, si elle survit.

Nous penchons pour l'immaturation ou plutôt les complications cérébro-méningées de la période néo-natale, la tuberculose congénitale étant exceptionnelle et d'ailleurs rapidement mortelle en l'absence de traitement.

2 b) Retard psycho-moteur

Parmi tous les enfants passés dans le Centre, depuis quatre ans et demi, nous avons relevé un cas :

C'est une fillette de poids de naissance de 2300 g qui a présenté une hémorragie méningée sévère, en 1958. Actuellement, âgée de deux ans, elle présente :

- insuffisance pondérale nette (12 kg)
- retard de la parole et de la marche
- jargon
- anémie hypochrome nécessitant une ou deux transfusions par an
- sujette par ailleurs à des accidents pulmonaires infectieux.

3) Anémie

Ce sont des anémies physiologiques dues à une hémolyse néo-natale exagérée. Les chiffres trouvés sont environ de :

- | | |
|-------------------|----------|
| - globules rouges | 3000000 |
| - globules blancs | 5000 |
| - plaquettes | 200000 |
| - hémoglobine | 60 p.100 |
| - formule blanche | R.A.S. |

Elles sont du type global et hypochrome.

Elles surviennent en général au voisinage du 2ème mois. Nous en avons observé huit cas.

Ces anémies dont on sait l'évolution chez le prématuré (d'abord isochrome) cèdent plus aux transfusions de 10 à 20 cc répétées, qu'aux médicaments (fer, extrait hépatique, B₁₂). En général, trois à quatre transfusions isogroupes tous les deux à trois jours suffisent.

4) Méningites

Deux cas à signaler de méningite mortelle, l'un à pyocyanique et l'autre à un bacille gram-

1er cas : il s'agit d'une fille de 1800 g, née dix jours avant, amenée dans le Centre d'une ville située à 60 km, mère seconde pare, accouchement siège complet, premier cri retardé, qui présente :

- subictère,
- raideur nuque, Kernig,
- oedème des extrémités ++
- selles liquides jaunes d'abord, verdâtres ensuite et répétées.

La ponction lombaire a donné un liquide trouble avec formule à poly : 85 et des pyocyaniques à la culture.

Décès au 2ème jour dans un tableau de déshydratation, troubles respiratoires, mouvements convulsifs. Malgré antibiothérapie associée : polymixine, streptomycine, pénicilline.

2ème cas : concerne un garçon de 1990 g, dont la mère a fait des crises éclamptiques réitérées un mois avant l'accouchement.

1er jour : enfant avec cyanose généralisée, encombrement respiratoire, ayant nécessité aspiration.

4ème jour : selle liquide jaune, répétée, rejet de glaires verdâtres, déshydratation.

5ème jour : fontanelle bombée, fortes contractures mains et pieds, selle diarrhéique continuelle verdâtre, polypnée.

7ème jour : mort en hyperthermie à 38°2 (incubateur à 29°) contracture généralisée, encombrement terminal.

P.L. : liquide clair, culture d'un bacille gram -

Mort malgré l'antibiothérapie suivant l'antibiogramme du germe.

5) Staphylococcies

- cutanée, -
- oculaire traitée selon antibiogramme.

6) Infection au Candida Albicans

- n'ayant pas donné de gros troubles inquiétants,
- très sensibles à la mycostatine per os

LES DECES

-:-

Sont précoces ou tardifs. Les décès précoces sont ceux qui surviennent dans les 24 ou 48 premières heures.

Nb de décès	Précoces	Tardifs	Nb hospit.
en 1956	16	5	93
1957	12	1	110
1958	12	0	121
1959	9	1	156
1960 (1er semestre)	8	2	91
soit au total :	57	9	
sur un total d'hospitalisés de :			571

Si nous observons les statistiques ci-jointes, nous remarquerons que :

- 1) la forte mortalité presque 100 p.100 pour les poids inférieurs à 1 kg diminue rapidement pour atteindre 50 p.100 de 1000 g à 1500 g et environ moins de 10 p.100 au delà de 1800 g, ce qui confirme bien ce que nous avons dit au début : les enfants de moins de 1800 g sont très fragiles et doivent être élevés en Centre spécialisé.
- 2) Au delà de 2000 g, la statistique de mortalité s'améliore encore plus et tombe entre 6 à 8 p.100
- 3) Si nous comparons les mortalités entre les années, nous trouvons pour les poids inférieurs à 2000 g jusqu'à 2500 g, les chiffres de 3/40 en 1957, 1/40 en 1958, 1/60 en 1959 ; il y a donc une amélioration des résultats.

Les causes de décès précoces sont :
par ordre de fréquence : sur les 57 décès précoces :

a) 18 lésions cérébro-méningées indiscutables dont 10 hémorragies méningées, soit environ le 1/3 (35 p.100) des décès totaux.

b) 13 troubles respiratoires précoces, soit 25 p.100 environ.

c) 8 hypotrophies immaturation + troubles respiratoires ++, poids inférieur à 1400 g soit 15 p.100

d) 5 hypotrophies, immaturation "simple"; poids inférieur à 1000 g, soit 8 p.100

e) 4 anoxies par trauma obstétrical patent : 6 p.100 environ (circulaire placenta praevia, fibrome, etc...)

f) 3 syndromes hémorragiques : 4 p.100 environ.

g) 1 affection d'origine vraisemblablement rénale : 1 p.100

h) 1 méningite à pyocyanique : 1 p.100

i) 2 ictères nucléaires dont un par facteur A : 1 P.100, l'autre par hyperbilirubinémie simple : soit 1,5 p.100

j) 1 syndrome fait d'un tableau mixte de troubles respiratoires et signes neurologiques.

Pourcentage des décès sur le nombre d'hospitalisations:

$$\frac{66 \times 100}{571} = 11,6 \text{ p.100}$$

66 = 57 + 9 décès précoces et tardifs.

RESULTATS GENERAUX

Nombre d'hospitalisés Décès précoces Décès tardifs

1956

93

25

dont
poids inférieur à 1000 g
de 1000 à 1500 g
de 1500 à 2000 g
de 2500 g et plus

1 2 3 1

7

2 6 6 4

18

1957

110

28

dont
poids inférieur à 1000g
de 1000 à 1250 g
de 1250 à 1500 g
de 1500 à 1800 g
de 1800 à 2000 g
de 2000 à 2200 g
de 2200 à 2500 g
2500 g et plus

0 2 0 2 1 0 0 0

5

4 4 5 4 3 0 3 0

23

1958

I2I

19

dont
poids inférieur à 1000 g
de 1000 à 1250 g
de 1250 à 1500 g
de 1500 à 1800 g
de 1800 à 2000 g
de 2000 à 2200 g
de 2200 à 2500 g
2500 g et plus

2 6 9
25
12
18
40
9

I I I 5
11 I I I I 0

I4

I I O I O 2 O O

5

1959

I56

22

dont
poids inférieur à 1000 g
de 1000 à 1250 g
de 1250 à 1500 g
de 1500 à 1800 g
de 1800 à 2000 g
de 2000 à 2200 g
de 2200 à 2500 g
2500 g et plus

6 9
12
18
11
22
62
16

3 5 4 3 I I O O I

I7

2 O I O O I I O

5

Nombre d'hospitalisés Décès précoces Décès tardifs

I3

9I
(hospitalisés jusqu'au 30.6.60)
dont :

poids inférieur à 1000 g	2	I	0
de 1000 à 1250 g	4	0	0
de 1250 à 1500 g	7	5	0
de 1500 à 1800 g	7	I	0
de 1800 à 2000 g	9	3	0
de 2000 à 2500 g	5I	0	0
de 2500 g et plus	II	2	I
		12	I

I960

DECES TARDIFS : 9

- 1 syndrome hémorragique
- 1 hypotrophie (1100, au 4ème jour) -
mère brightique
- 1 oedème pulmonaire (chez un extrême pré-
maturé de 1100 g au 4ème jour)
- 1 ictère nucléaire A
- 1 trouble respiratoire (prédominant dans
le tableau clinique)
- 1 cardiopathie : CIV probable
- 1 méningite à bacille gram -
- 1 malformation rénale (atrophie des deux
reins)
- 1 syndrome formé d'une association de si-
gnes neurologiques et de troubles
respiratoires.

o

STATISTIQUES DE MORBIDITE

Pour les années 1956, 1957, 1958, 1959
et 1960, jusqu'au 30 juin.

En faisant le total des maladies consta-
tées et des décès, nous pourrions avoir le
pourcentage de la morbidité, soit :

hémorragies méningées	16	soit pour 571	: 2,82 %
ictère physiologique	29	"	: 5,08 %
anémie	8	"	: 1,41 %
ictère nucléaire fact.			
Rh	3	"	: 0,52 %
ictère nucléaire A	3	"	: 0,52 %
encéphalopathie	1	"	:
syndrome hémorragique	6	"	: 1,04 %
troubles gastro-intest.	4	"	: 0,70 %
cardiopathie	3	"	:
malformation voies bil.	1	"	:

sténose pylore	3	soit	
staphylococcie cutan.	5	pour 571	: 0,52 %
cataracte	1	"	:
otite purulente	1		
fibroplasie R.L.	1		
angiome du dos	1		
polydactilie	1		
hypospadias	1		
bec de lièvre	2		
luxation hanches	1		
hernie inguinale	3		
hernie ombilicale	1		
méningite	2		
malformation rénale	2		
hémorragie C.méning.	8	"	: 1,41 %
troubles respiratoire.	20	"	: 3,50 %

CONCLUSIONS

-:-

Cette modeste contribution à l'étude du problème des prématurés nous a permis d'en envisager l'étendue et l'importance.

S'il est pratiquement résolu dans les grands centres, il se pose encore dans une certaine mesure dans certains centres de province.

Le Centre de Bourges fonctionne pour le département du Cher et les départements voisins depuis 1956.

Dans la région sanitaire d'Orléans, il constitue avec celui de cette dernière localité installé dans sa forme définitive depuis cette année, les pièces importantes de lutte contre la mortalité néo-natale.

Cette question de la mortalité néo-natale a pris dans nos régions une importance particulière. Par suite des progrès réalisés contre la mortalité infantile en général, la mortalité néo-natale est devenue une des têtes de chapitre les plus importantes de la mortalité du premier âge.

L'étude du fonctionnement du Centre des prématurés de Bourges nous a montré que l'élevage des prématurés, dans sa forme actuelle, permet d'obtenir des résultats encourageants, tant au point de vue du pronostic vital que du pronostic d'avenir.

Les éléments de gravité qui demeurent s'expriment principalement au cours des 48 pre-

mières heures. Comme le montrent nos statistiques, c'est principalement pendant les heures qui suivent l'admission au Centre que les accidents sont à redouter.

Le pronostic est plus sévère quand il s'agit de la naissance imprévue d'un prématuré, ce qui empêche de prendre à l'avance les mesures pratiques nécessaires.

Il l'est aussi quand l'accouchement a lieu dans des conditions matérielles difficiles à la campagne ou même dans une ville voisine.

C'est dans ce cas que devient importante la question du transport du prématuré. Ce transport doit être rapide et immédiat dans les meilleures conditions possibles.

Il est réalisé, sous incubateur de transport et sous la surveillance d'une puéricultrice spécialisée, dans une ambulance pourvue de tout le matériel technique nécessaire.

Les causes de gravité résident surtout dans les éléments pathologiques de la gestation.

C'est ce qui fait que la surveillance des femmes enceintes dans les consultations prénatales et par l'accoucheur est un facteur de première importance.

La liaison étroite entre l'accoucheur et le pédiatre est un élément essentiel de fonctionnement d'un Centre de prématurés. Leur collaboration doit être de tous les instants, avant, pendant et après l'accouchement.

La pathologie du prématuré nécessite aussi, comme nous l'avons vu dans ses multiples aspects, la collaboration constante de l'hématologiste transfuseur, de l'ophtalmologiste et du chirurgien spécialisé. Enfin, l'aide constante, fidèle et éclairée d'un laboratoire bien équipé est indispensable.

Telles sont les conditions qui permettent

à un Centre provincial de fonctionner dans les meilleures conditions possibles en ce qui concerne le pronostic immédiat et vital.

Quant au pronostic tardif du prématuré il ne nous semble pas qu'il comporte la sévérité que l'on aurait pu craindre a priori. Si les séquelles lointaines des hémorragies méningées sont toujours à redouter, elles sont loin d'être la règle inévitable.

Le recul de 4 ans et demi dont nous disposons est encore insuffisant ; à ce point de vue, nous avons noté que, par an, seulement 4 ou 5 anciens prématurés du Centre berrichon ont été hospitalisés, par la suite dans le service de pédiatrie pour des causes diverses et le plus souvent passagères.

C'est ainsi que le problème des prématurés a été abordé dans une de nos provinces, en évitant ou réduisant l'impossible et dangereux transport sur de longues distances.

C'est ainsi également qu'il pourrait l'être par analogie dans certains territoires de la Communauté en nous souvenant des principes acquis de nos Maîtres dans la Métropole.

-:-

Vu ;

Le Président :
signé : M. LELONG

Vu :

Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

Le remarquable article du Professeur Agrégé A. ROSSIER dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Pédiatrie lère enfance, n°4002 510 à 560) comporte une excellente bibliographie. Nous citerons en outre :

ALISON F.

Elevage des Prématurés. Fonctionnement
des Centres spécialisés.
Concours Médical 2.I.1960 P.37 à 53

DEBRE R. et LELONG M.

Pédiatrie
Flammarion édit., Paris
Tome I, chapitre V

RIBADEAU-DUMAS

Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
lère enfance 4016 (1950)

Numéro spécial consacré à la prématurité
de Médecine Infantile.

Octobre 1959 n°8

A. ROSSIER, J. MICHELIN, F. ALISON, S. SARRUT

-:-

